ITEM 232 : FIBRILLATION ATRIALE

Fiche réalisée en hiérarchisant les informations/rangs discordants comme suit : Fiche LiSA > Collège cardio > KB cardio

FA = **tachycardie irrégulière supraventriculaire**, due à une activité électrique rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes → contractions **désynchronisées** des deux oreillettes → perte d'efficacité hémodynamique (possible mauvaise tolérance).
- Le diagnostic est posé sans condition concernant la durée de l'épisode.
- Trouble du rythme **le plus fréquent** (1 personne sur 3 au cours de sa vie), à **prédominance masculine**, ↗ avec **l'âge** (10 % à 80 ans), entre 500 000 et 750 000 patients en France.
- Lien fort avec **l'obésité** : 30 % d'augmentation de la fréquence par tranche de 5 kg/m^2 supplémentaire.
- Association forte au **flutter** atrial commun.
- Responsable de 20-25 % de tous les **AVC,** association significative à la présence de tb cognitifs.

Dépistage :
- De manière routinière lors d'un contact médical chez tout patient > 65 ans.
- De manière organisée si > 75 ans ou > 65 ans + risque thromboembolique.
- De manière systématique par monitoring prolongé en cas d'embolie cryptogénique.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Constitution de **multiples circuits de micro-rentrée = activités ectopiques focales** au niveau des veines pulmonaires le plus souvent : activité atriale anarchique et rapide à > 400 bpm.
- Réponse ventriculaire à l'arythmie dépendant du **NAV** dont la filtration varie selon le système nerveux autonome et l'imprégnation en médicaments bradycardisants : tachycardie irrégulière à 130-180 bpm s'accélérant à l'effort.
- Conséquences :
  - **Perte de la fonction de transport de l'oreille** : perte de la systole auriculaire.
  - **Perte de la fonction chronotrope** (accélération à l'effort) **du nœud sinusal.**
  - Risque d'**insuffisance cardiaque** (par tachycardie prolongée), cause et/ou conséquence de la FA.
  - Risque **thromboembolique** par stase dans l'auricule gauche (appendice atrial) et embolie artérielle.
- Évolution : **fibrose des oreillettes** (et tardivement nœud sinusal/NAV), **dilatation atriale** pérennisant la fibrillation.

FORMES

Classification en « P »

- **Premier épisode** : pas encore classable.
- **Paroxystique** : réduction spontanée c-à-d **SANS cardioversion** (électrique ou chimique) en **< 7 jours.**
  - *Paroxystique récidivante* : récidives entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée en < 7 jours.
- **Persistante** : retour en rythme sinusal, avec ou sans action thérapeutique, **au-delà de 7 jours.**
  - *Persistante de longue durée : FA continue depuis plus de 1 an pour laquelle on peut proposer une stratégie de contrôle du rythme.*
- **Permanente** : la stratégie thérapeutique n'a **pas pour objectif un retour en rythme sinusal → FA acceptée.**

- **FA valvulaire** : chez un patient avec **prothèse valvulaire mécanique** ou avec **rétrécissement mitral rhumatismal.**
- **FA isolée** : absence de cardiopathie sous-jacente et aucune comorbidité.
NB : d'après le collège de cardio les 2 terminologies précédentes sont sources de confusion et sont à éviter.
- **FA silencieuse** : découverte fortuite sur ECG réalisé pour une autre raison.
- **Maladie de l'oreillette** : syndrome tachy-bradycardie : FA paroxystique + dysfonction sinusale (bradycardie).

ÉTIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE

Déclenchant

- **Hypokaliémie, hyperthyroïdie, hypomagnésémie, hypovolémie** (cause fréquente en réanimation), **fièvre.**
- **Inflammation : infection, péricardite,** post opératoire d'une chirurgie thoracique/cardiaque.
- Privation de sommeil, réaction vagale, électrocution.
- **Alcool, substances illicites (cocaïne, amphétamines…)**, CO, caféine à forte dose.

FA du système végétatif	- **Vagale** = déclenchée par bradycardie : post-prandiale, nocturne**.** - **Adrénergique** = déclenchée par tachycardie : effort, stress, fièvre, douleur.
Iatrogène : sympathomimétique	- **Direct** : salbutamol, dopamine, dobutamine, isoprénaline, adrénaline/NAD. - **Indirect** : éphédrine, théophylline, amphétamines. - **Autres** causes iatrogènes : **corticoïdes**, **chimiothérapies**…

Prédisposant

- **Âge :** principal facteur prédisposant.
- **Obésité** (lien fort), diabète, tabagisme, OH chronique, dyslipidémie, **SAS,** sédentarité.
- **Sports de grande endurance :** marathon.

<table>
<tr><td rowspan="3">DG</td><td rowspan="2">Causes
(par fréquence décroissante)</td><td colspan="2">- HTA : souvent avec HVG, notamment chez le sujet âgé.
- Valvulopathies :
• Surtout mitrales (précoce, tournant évolutif à haut risque embolique), IM, RM, maladie mitrale.
• Aortique : IA et RA, FA plus rare, risque embolique élevé.
• Tricuspide : souvent des poly-valvulopathies rhumatismales très emboligènes.
• Prothèse valvulaire : ↗ du risque de FA et d'AVC ischémique liée à la FA.
- Maladies respiratoires : SAS, BPCO, pneumopathies inf, EP, cœur pulmonaire chronique.
- Cardiomyopathies : dilatée, hypertrophique (CMH), restrictive, constrictive, ischémique ++.
- SCA surtout compliqué d'IVG, et séquelles d'infarctus.
- Hyperthyroïdie (cardiothyréose).
- Péricardites avec ou sans épanchement.
- Chirurgie cardiaque récente : 30 % après remplacement valvulaire, pontages…
- Cardiopathies congénitales : surtout CIA.
- Phéochromocytome (très rare).
- Insuffisance rénale sévère.
- Myocardite, tumeur de l'OG ou de l'OD…</td></tr>
<tr><td>FA idiopathique</td><td>- Diagnostic d'exclusion : jeune, Ø ATCD, bien toléré, faible risque embolique.
- Souvent substratum génétique : surrisque de 40 % si apparenté au 1er degré.</td></tr>
<tr><td colspan="2">SF</td><td>= Longtemps asymptomatique ou seulement responsable de signes intermittents.
- Palpitations : rapide, irrégulier ou désordonné.
- Dyspnée d'effort, asthénie inexpliquée.
- Parfois plus trompeur : lipothymies, chutes inexpliquées (personnes âgées), angor fonctionnel, incapacité à faire un effort, impression de cœur « trop lent », accès de « faiblesse », bouffées de chaleur, OMI.
- Syncope rare → évoquer :
• FA à réponse ventriculaire rapide (faisceau accessoire : WPW…)
• FA + trouble conductif : maladie de l'oreillette, BAV3.
• Dysfonction ventriculaire gauche systolique très sévère.
- Complication : embolique (AVC/AIT, ischémie aiguë de membre…), insuffisance cardiaque, ischémie fonctionnelle (angor fonctionnel voir nécrose myocardique).</td></tr>
<tr><td colspan="2">SC</td><td>- Rythme cardiaque irrégulier à 120-180/min.
- Pouls d'amplitude variable, d'autant plus faible que la diastole précédente est brève.
- Tolérance : FC, PA, diurèse, FR, conscience.
- Recherche de complications : mauvaise tolérance hémodynamique, IVG/IVD, palpation des pouls périphériques, angor, malaise, lipothymie, examen neurologique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">ECG</td><td>- Diagnostic ECG (ECG, Holter, monitoring prolongé…) indispensable +++.
- Forme habituelle (diagnostic facile) : cause quasi-exclusive de tachycardie irrégulière à QRS fins.
- Forme atypique :
• FA + BAV 3 = FA lente régulière.
• FA à grosses mailles : à ne pas confondre avec le flutter atrial.
• FA + bloc de branche = FA à QRS larges.
- Activité auriculaire : absence d'onde P sinusale → trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/min), d'amplitude variable, mieux vue en D2-D3-aVF (positive).
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter atrial commun ou atypique.
- Activité ventriculaire : rythme irrégulier (intervalles RR inégaux), rapide (120-180/min : ↘ par bradycardisant, BAV ou FA chronique ancienne), QRS fins.
- Cas particuliers d'ECG de FA :
• FA lente : traitement bradycardisant, FA associé à un BAV3, FA chroniques anciennes.
• FA régulière : FA très rapide pseudo-régulière, FA associé à un BAV3.
• FA à QRS larges : FA associé à un BBG/BBD organique ou fonctionnel (bloc fréquence-dépendant = aberration ventriculaire), FA sur WPW.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">BILAN</td><td colspan="2">Systématique</td><td>- Bio : NFS, iono, TSH, bilan rénal et hépatique, hémostase.
- RP de face : recherche de cardiomégalie, dilatation de l'OG, anomalie du parenchyme pulmonaire.
- ETT : cardiopathie, valvulopathie, dimension des cavités, HVG, FEVG, fonction diastolique, PAPS.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Selon le contexte</td><td>- ETO = recherche de thrombus de l'oreillette ou de l'auricule gauche : systématique en cas d'embolie artérielle ou de tentative de réduction de FA sans 3 semaines d'anticoagulation préalable ou avant procédure d'ablation endocavitaire d'ACFA.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td></td><td></td><td colspan="3">- Holter-ECG :
• Recherche de salves de FA (si ECG normal) ou d'épisodes de bradycardie (BSA, BAV).
• Évaluation (facultatif) : fréquence des salves de FA sous traitement.
- Interrogation du PM/DAI : suspicion de FA non encore documentée (bilan d'AVC…)
- Test effort : en cas de FA induite par l'effort.
- Explorations plus poussées : AMT/MAPA pour l'HTA, polygraphie ventilatoire pour le SAS…</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TABLEAUX CLINIQUES</td><td>FA isolée à cœur normal</td><td colspan="3">- Quinquagénaire se plaignant de palpitations, angor fonctionnel ou dyspnée d'effort.
- Examens : parfois Holter, ETT normale, exclure HTA/SAS.
- Le plus souvent FA paroxystique qui évolue en quelques mois ou années vers une FA persistante.
- Anticoagulants : risque embolique faible → pas de prise au long cours si CHA2DS2-VA nul.
- Anti-arythmique : Flécaïnide en 1re intention.</td></tr>
<tr><td>IC révélée ou aggravée par la FA</td><td colspan="3">- Cardiopathie : ischémique, dilatée à coronaires saines, parfois hypertensive ou valvulaire.
- OAP ou décompensation cardiaque dont la FA est cause ou conséquence, souvent persistante.
- Cardioversion en général différée le temps d'une anticoagulation efficace, usage de Digoxine IV (si kaliémie normale) souvent nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire dans l'attente.
- Anticoagulants : risque embolique élevé → anticoagulants oraux au long cours en relai de l'HNF mise à la phase aiguë.
- Anti-arythmique : amiodarone, puis en cas d'échec FA respectée avec usage de ß-bloquants.</td></tr>
<tr><td>FA valvulaire</td><td colspan="3">- FA sur prothèse mécanique ou RM rhumatismal.
- Anticoagulants : risque embolique très élevé → AVK au long cours (CI aux AOD).
- Contrôle de fréquence (maintien sinusal difficile à cause de la dilatation atriale).</td></tr>
<tr><td>Embolie artérielle systémique</td><td colspan="3">- Le plus souvent cérébrale : embolie brutale sylvienne superficielle gauche chez une femme âgée avec facteurs de risque emboliques (HTA mal équilibrée, diabète), souvent révélatrice de la FA.
- En aigu : UNV, discussion de thrombolyse/thromboaspiration.
- Anticoagulants : pas en aigu (risque de transformation hémorragique) mais au long cours ensuite.</td></tr>
<tr><td rowspan="11">COMPLICATIONS</td><td rowspan="10">Risque embolique</td><td colspan="3">= FdR indépendant d'AVC ischémique : risque x 15 si FA valvulaire associée à une valvulopathie ou risque x 5 si non valvulaire sans valvulopathie.
- Embolie cérébrale (2/3, essentiellement sylvienne) : AVC généralement massif, ↗ décès/séquelles.
- 2 moments propices : induction et réduction de la FA.
- Risque embolique :
• FA valvulaire = risque très élevé = anticoagulation systématique (AVK).
• FA non valvulaire : évaluation du risque avec le score CHA₂DS₂-VA.
→ FA paroxystique récurrente et persistante ont le même risque embolique que la FA permanente.</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Score CHA₂DS₂-VA</td><td>- Congestion : IC clinique ou FEVG ≤ 40 %</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- HTA traitée ou non, équilibrée ou non</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Âge ≥ 75 ans</td><td>+2</td></tr>
<tr><td>- Diabète traité ou non, équilibré ou non</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Stroke (AVC) ou embolie artérielle</td><td>+2</td></tr>
<tr><td>- Vasculaire = athérosclérose (AOMI, IDM, ou troncs cérébraux)</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Âge de 65 à 74 ans</td><td>+1</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Score : risque de 1 %/an si 0, risque de 18 %/an si 9.
- Le sexe ne fait plus partie du score.
- D'autres FdR existent et ne sont pas pris en compte : SAS, IRC sévère…</td></tr>
<tr><td>CAT selon le risque</td><td colspan="2">- Risque faible (score à 0) : aucune anticoagulation.
- Risque intermédiaire (1) : cas par cas, en tenant compte du score HAS-BLED/ABC.
- Risque élevé (FA valvulaire, score ≥ 2) : anticoagulation indiquée (même si HAS-BLED élevé : pas une CI en soit).</td></tr>
<tr><td>Insuffisance cardiaque</td><td colspan="3">= Perte de la systole auriculaire (↘ de 30-40 % le débit cardiaque) et tachycardie (↘ durée de diastole).
- Dyspnée, asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="8"></td><td colspan="2">Récidive</td><td colspan="2">= 30 à 60 % sous antiarythmique, jusqu'au passage en FA permanente (en moyenne après 3 ans).
- Récidive à 1 an : 80 % sans antiarythmique, 50 % sous antiarythmique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Cardiopathie rythmique</td><td colspan="2">= Cardiomyopathie dilatée : non spécifique, conséquence d'une FA rapide, non ralentie et prolongée.
- Parfois réversible après traitement ou réduction de la FA.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Maladie rythmique de l'oreillette</td><td colspan="2">= Alternance d'épisodes d'hyperexcitabilité auriculaire (ESA, FA, flutter, tachysystolie) et de bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale, BSA), le plus souvent sur FA ancienne.
- Asymptomatique ou lipothymies/syncopes chez le sujet âgé → PM souvent nécessaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Iatrogénie</td><td colspan="3">- Antiarythmique ou bradycardisant : syncope, lipothymie, effets secondaires de l'amiodarone.
- Anticoagulant : risque hémorragique (cérébro-méningé, digestif…), significativement ↗ si INR > 4.
→ Score HAS-BLED : risque hémorragique important si score ≥ 3.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Score HAS-BLED</td><td>- HTA non contrôlée : PAS > 160 mmHg</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Anomalie rénale (créat > 200) ou hépatique (cirrhose, bilirubine > 2N, transa > 3N)</td><td>+1 (si 1 atteinte) ou +2 (si 2 atteintes)</td></tr>
<tr><td>- Stroke : antécédent d'AVC</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Bleeding : atcd/prédisposition de saignement</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- INR Labile (< 60 % dans la zone cible)</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Elderly : âge > 65 ans</td><td>+1</td></tr>
<tr><td>- Drugs : antiagrégant/AINS, alcool</td><td>+1 (si 1 conso) ou +2 (si 2 consos)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT ANTITHROMBOTIQUE</td><td colspan="4">- Diminue le risque embolique de 60% : poursuivi au long cours si sujet à risque, même en cas de réduction de la FA.
- Même traitement anticoagulant pour tous les types de FA (4P), ou patient en rythme sinusal ayant présenté de la FA.
NB : les antiagrégants plaquettaires n'ont aucune place dans la FA.</td></tr>
<tr><td colspan="4">2 modalités de TAC (tachycardie atriale chaotique) :
- AOD en <u>1er intention</u> (sauf FA valvulaire) : apixaban (Eliquis), rivaroxaban (Xarelto), dabigatran (Pradaxa).
- HNF SC ou IVSE (ou HBPM en pratique courante) à doses curatives, puis relais par AVK.
NB : les HBPM n'ont théoriquement pas l'AMM dans cette indication.</td></tr>
<tr><td>AOD</td><td colspan="3">- Anti-IIa : dabigatran ou Anti-Xa: rivaroxaban ou apixaban.
- CI : RM, Prothèse valvulaire mécanique, Femme enceintes, IRC sévère (DFG<30mL/min), Prise concomitante de kétoconazole – antirétroviraux VIH – cicloporine – tacrolimus, Insuffisance hépatique, saignement évolutif, altération de l'hémostase.
- Avantages :
• Prise orale, efficacité rapide (3h), demi-vie courte, sans surveillance biologique, sans interaction alimentaire, peu d'interaction médicamenteuse, moins de complications hémorragiques.
• Même efficacité et meilleure tolérance que les AVK.
- Inconvénients : aucun monitoring possible de l'activité anticoagulante, sur risque d'hémorragie digestive, pas d'antidote pour le Rivaroxaban.
- Situation à risque : âge (dose réduite), poids, relai AVK, AAP associés, comorbidités, polymédication.</td></tr>
<tr><td>AVK</td><td colspan="3">= Fluindione (Previscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®).
- Ne plus introduire de Fluindione en raison d'un risque d'atteinte rénale immunoallergique (HAS).
- INR cible : - 2,5 (2-3) dans le cas général, 3-4,5 si valve mécanique mitrale ou valve à disque.</td></tr>
<tr><td>AUTRES</td><td colspan="4"><u>Fermeture de l'auricule gauche</u> : alternative possible en cas de contre-indication aux anticoagulants.
- Modalités : dispositif inséré par voie percutanée par cathétérisme trans-septal (cloison atriale).
- Indication : FA non valvulaire, à haut risque thromboembolique (CHA2DS2-VA ≥ 4) et avec CI formelle et permanente aux anticoagulants, validée par un comité pluridisciplinaire.
- Indiquée chez patient sans prothèse valvulaire mécanique et sans RM modéré ou sévère.
NB : si un patient nécessitant une chirurgie cardiaque souffre de FA, il est recommandé de fermer l'auricule gauche lors de la chirurgie.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="8">TTT DE LA FA</td><td rowspan="4">RÉDUCTION</td><td colspan="3">- À préférer si : sujet jeune, FA secondaire à une cause corrigée et traitée, insuffisance cardiaque, FA symptomatique.
- Après ≥ 3 semaines d'anticoagulation efficace sauf si datable < 24 h (rare) ou ETO sans caillot OG.
- Suivi d'une anticoagulation efficace pendant 4 semaines ± poursuivie selon le risque embolique.
- Possible cardioversion combinée pour augmenter les chances de réussite : CEE après administration d'amiodarone les jours précédents.</td></tr>
<tr><td>Choc électrique externe (CEE)</td><td colspan="2">- Vérification : Arrêt des digitaliques depuis 2 jours, sous anticoagulation efficace, permanence de la FA (ne pas choquer un rythme sinusal), vérification de la normalité de la kaliémie et de la TSH (cause réversible sans CEE), absence de CI à l'anesthésie générale.
- Procédure sous AG courte (5 minutes), synchronisé à l'ECG : 1er CEE à 150 J en diphasique, répété à 200 J puis à 300 J si besoin.</td></tr>
<tr><td>Médicaments</td><td colspan="2">- Amiodarone : dose de charge (30 mg/kg/j) à J1 ± demi-dose à J2 si FA non réduite.
- Soit Flécaïne per os ou IV en absence de cardiopathie sous-jacente.</td></tr>
<tr><td>Echec de réduction</td><td colspan="2">- Fréquent si FA ancienne > 12 mois, récidivante, ayant déjà résisté à la cardioversion, OG dilatée > 50-60 mm, absence de traitement préalable avec un anti-arythmique classe I ou III.
- En cas d'échec : nouveau CEE après imprégnation par dose de charge d'amiodarone.
- En cas d'échec de la réduction (2 tentatives) : FA accepté → ralentissement ou ablation.</td></tr>
<tr><td>Stratégie</td><td colspan="3">Devant une FA, outre l'anticoagulation, il existe 2 stratégies, éventuellement combinées :
- Contrôle de fréquence pour les patients en arythmie, par freinateurs nodaux (bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants ou digitaliques) dont les objectifs sont une FC < 80 bpm au repos, et < 110 bpm pour un effort modeste de marche normale.
- Contrôle du rythme pour les patients revenus en rythme sinusal (prévention des rechutes) par antiarythmique chez les patients en rythme sinusal : amiodarone, sotalol, flécaïnide, propafénone, etc.
NB : Chez les coronariens, seuls l'amiodarone et le sotalol sont utilisables.
NB2 : Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est utilisable.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Contrôle du rythme</td><td colspan="3">- Contrôle du rythme : prévention des récidives après cardioversion.
- Rôle des traitements antiarythmiques, mais efficacité assez mauvaise : à 1 an = 50 % pour les classes Ia/Ic et 70 % pour l'amiodarone.
- FdR de rechute : cardiopathie sous-jacente, IVG, âge, HTA, FA > 3 mois, taille de l'OG, valvulopathie.</td></tr>
<tr><td>Abstention</td><td colspan="2">- 1er accès ou accès rares, bien tolérés, asymptomatiques, sans cardiopathie sous-jacente.
- Facteur déclenchant curable identifié et traité (hypokaliémie, alcool…)</td></tr>
<tr><td>Moyens associés</td><td colspan="2">- Traitement de la cardiopathie sous-jacente et des facteurs associés/comorbidités :
• Corriger obésité/surpoids : viser perte de poids > 10% et/ou IMC < 27 kg/m² chez l'obèse.
• Traiter l'HTA en visant PAS < 130 mmHg, dépister et traiter le SAS.
- Éviter les facteurs déclenchants : excitants (café, thé, alcool, tabac…), traiter un SAS.</td></tr>
<tr><td>Anti arythmiques</td><td>Ic</td><td>= Flécaïnide (Flécaïne®) ou propafénone (Rythmol®).
- EI : hypotension, flutter atrial 1/1 (éviter association à βB), TV.
⍰ surv ECG nécessaire pour rechercher un TdC.</td></tr>
<tr><td>III</td><td>= Sotalol (Sotalex®) : indiqué chez le patient coronarien sans insuffisance cardiaque.
- Effet indésirable : trouble de la repolarisation (torsade de pointe).
- Surveillance ECG nécessaire pour rechercher anomalie QT.</td></tr>
<tr><td>III</td><td>= Amiodarone : seul antiarythmique utilisable chez l'insuffisant cardiaque.
- Meilleure efficacité que les autres antiarythmiques.
- EI ++ : thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéen, PID…</td></tr>
<tr><td>Ablation</td><td colspan="2">= Isolation des veines pulmonaires ou ablation du substrat atrial par radiofréquence (ablation chaude) ou par cryothérapie (ablation froide).
- Indication :
• FA non réductible invalidante après échec d'au moins 1 antiarythmique.
• D'emblée : FA paroxystique récurrente symptomatique sur cœur sain.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="4">STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE SELON LA SITUATION</td><td rowspan="4">Contrôle de la fréquence</td><td colspan="2">- En attente de cardioversion ou si échec de celle-ci = FA permanente acceptée.
- À préférer si sujet âgé > 75 ans, CI aux anti arythmiques, Durée FA > 2 ans, RM serré, OG > 55 mm, Antécédent d'échec de la cardioversion électrique ou médicamenteuse ou d'ablation.
- Objectifs vérifiés au Holter : FC < 80/min au repos et < 110/min pour un effort modeste de marche 5 min.</td></tr>
<tr><td>FEVG normale</td><td>- β-bloquant : propranolol, métoprolol, bisoprolol.
- Inhibiteur calcique bradycardisant si contre-indication aux β-bloquant : vérapamil, diltiazem.
- Digoxine (CI si hypokaliémie ou IRC sévère : iono et fonction rénale systématiques).</td></tr>
<tr><td>FEVG
< 40%</td><td>- β-bloquant de l'insuffisance cardiaque (en relai de la digoxine) : carvédilol, bisoprolol.
- Digitalique (digoxine) : 1 ampoule IV toutes les 8h jusqu'à FC < 90/min puis relai oral.
→ Demi-dose chez le sujet âgé > 75 ans ou insuffisant rénal, CI si CMH ou W-P-W.</td></tr>
<tr><td>Échec de ralentissement</td><td>- Associer les traitements, voire association d'amiodarone en dernière intention.
- Si échec : ablation radiofréquence du NAV (création volontaire d'un BAV complet) quelques jours après pose de PM.</td></tr>
<tr><td></td><td>FA mal tolérée sur le plan hémodynamique</td><td>- En cas de choc, syncope, OAP massif ou douleur thoracique : CEE en urgence sous AG et anticoagulation ensuite (pas le temps d'anticoaguler avant).
- TTT symptomatique : O_2, ventilation, diurétique, dérivé nitré (éviter les sympathomimétiques).
- Ralentissement/freination (objectif de FC < 110/min) : uniquement par amiodarone IV ± digoxine en cas d'instabilité hémodynamique ou d'insuffisance cardiaque.</td></tr>
<tr><td></td><td>FA Persistante</td><td>- Réduction :
• Rapide : absence de thrombus à l'ETO ⍰ cardioversion dans les 24 h.
• Longue : anticoagulation 3 semaines avec INR hebdomadaire avant cardioversion.
• FA datable < 24 h (rarement possible) : réduction rapide sans ETO nécessaire.
- Anticoagulation oral à dose efficace 3 semaines avant cardioversion puis pendant 1 mois après cardioversion, puis à poursuivre selon CHADS.
- Antiarythmique en prévention des récidives : possiblement évité après un 1er accès, mais souvent d'emblée (surtout si FA symptomatique ou cardiopathie sous-jacente).</td></tr>
<tr><td></td><td>FA paroxystique</td><td>- Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique.
- Contrôle du rythme (par antiarythmiques) si accès de FA symptomatiques ou mal tolérés.
- Contrôle de la fréquence si FA rapide.
- Ablation de FA si cœur sain ou échec du traitement antiarythmique.
- Pas de cardioversion (par définition).</td></tr>
<tr><td></td><td>FA permanente</td><td>- Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique.
- Contrôle de la fréquence si FA rapide (choix du ttt bradycardisant selon la fonction systolique).
- Pas de cardioversion ou de contrôle du rythme (par définition).</td></tr>
<tr><td colspan="2">ÉDUCATION</td><td colspan="2">- Anticoagulants : précautions alimentaires et suivi INR (AVK), interactions et prévention/signes d'alarme des hémorragies (AVK et AOD), suivi annuel de la fonction rénale (AOD), carnet, contraception.
- Comorbidités/causes : HTA, surpoids, syndrome métabolique…
- Information sur la bénignité du pronostic (pas de mort subite) mais risque cérébral embolique.
- Information sur les effets indésirables des traitements (amiodarone…)</td></tr>
<tr><td rowspan="5">CAS PARTICULIERS</td><td colspan="2">Hyperthyroïdie</td><td>- Digitaliques moins efficaces que les β-bloquants (surtout non cardiosélectif).
- Réduction généralement spontanée lors du retour à l'euthyroïdie : cardioversion sinon.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Maladie auriculaire</td><td>- Prescription d'un anti arythmique après pose d'un pacemaker (si pauses sinusales symptomatiques en règle > 3 s ou bradycardie sinusale symptomatique non iatrogène en pratique < 50 bpm).</td></tr>
<tr><td colspan="2">FA vagale</td><td>- Préférer un antiarythmique atropinique (disopyramide = Rythmodan®) de classe Ia.</td></tr>
<tr><td colspan="2">FA adrénergique</td><td>- Préférer un antiarythmique à composante β-bloquante (β-bloquant, propafénone, sotalol).</td></tr>
<tr><td colspan="2">FA + WPW</td><td>- FA avec réponse ventriculaire rapide : réduction par CEE en urgence sous AG.
- Prévention :
• Antiarythmique Ic ou amiodarone.
• Ablation par radiofréquence de la voie accessoire.
- β-bloquant, anticalcique et digitaliques contre-indiqués : risque de FV par conduction 1:1.</td></tr>
</table>

	Indication d'antiagrégant plaquettaire	- Antiagrégant plaquettaire au long cours : remplacé par une **monothérapie par anticoagulant.** - Après un SCA ou pose d'un stent : **double antiagrégation plaquettaire + anticoagulation** initiale (pendant 6 mois si bas risque hémorragique ou 1 mois ou non indiqué si haut risque hémorragique) puis un seul **antiagrégant plaquettaire + anticoagulation** jusqu'à 1 an (ou 6 mois si pose d'un stent hors SCA et risque hémorragique élevé), puis **monothérapie par anticoagulant.**

CODEX.:, S-ECN.COM